

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1949

THÈSE

707

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Haïm-Elie PAPPO

Né le 4 Septembre 1923, à Sébastopol (U.R.S.S.)

Présentée et soutenue publiquement le..... 19.....

DENS IN DENTE

Président : M. A. GIROUD, Professeur.

JULIEN PRÉLAT, ÉDITEUR

6, Rue de la Bûcherie - PARIS-V°

Nom du Candidat :

PAPPO

Prénoms :

Haim-Elie

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

PAPPO (Haim-Elie). - Dens in dente.
*Paris, Ed. Julien Prélat, in-8°, 48 p., 2 pl.
hors-texte, 3 figures.*
(*Th. méd. (Et.), Paris, 1949*
N°)

PAPPO (Haim-Elie). - Dens in dente.
*Paris, Ed. Julien Prélat, in-8°, 48 p., 2 pl.
hors-texte, 3 figures.*
(*Th. méd. (Et.) Paris, 1949*
N°)

PAPPO (Haim-Elie). - Dens in dente.
*Paris, Ed. Julien Prélat, in-8°, 48 p., 2 pl.
hors-texte, 3 figures.*
(*Th. méd. (Et.) Paris, 1949*
N°)

PAPPO (Haim-Elie). - Dens in dente.
*Paris, Ed. Julien Prélat, in-8°, 48 p., 2 pl.
hors-texte, 3 figures.*
(*Th. méd. (Et.) Paris, 1949*
N°)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1949

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Haïm-Elie PAPPO

Né le 4 Septembre 1923, à Sébastopol (U.R.S.S.)

Présentée et soutenue publiquement le 19

DENS IN DENTE

Président : M. A. GIROUD, Professeur.

JULIEN PRÉLAT, ÉDITEUR

6, Rue de la Bûcherie - PARIS-V°

Doyens Honoraires :
MM. BALTHAZARD, BAUDOUIN

Professeurs Honoraires :

MM. AUBERTIN, BALTHAZARD, BASSET, BAUDOUIN, BRINDEAU, E. BRUMPT, CARNOT, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, GUILLAIN, HARTMANN, HEITZ-BOYER, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUBRY, LEMIERRE, LHERMITTE, LOEPER, MARION, MATHIEU, MULON, OMBREDANNE, ROUVIERE, SANNIE, SEBILEAU, SEZARY, TANON.

Doyen : Léon BINET, Membre de l'Institut

Assesseur : Jean VERNE

I. — Professeurs.

Anatomie	MM. OLIVIER (E.)
Anatomie pathologique	LEROUX (R.)
Assistance médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Chimie médicale	OLONOVSKI (M.)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E.)
	BROCC (P.)
Cliniques chirurgicales	CADENAT (F.M.)
	MONDOR (H.)
	QUENU (J.)
	FEVRE
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique	MOCQUOT (P.)
Clinique gynécologie	GOUGEROT (H.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEBRE (R.)
Clinique des maladies des enfants	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du sang	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies du système nerveux	BENARD (H.)
	LAROCHE (G.)
Cliniques médicales	HARVIER (P.)
	LIAN (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL (P.)
	LEVY-SOLAL (E.)
	PORTES (L.)
	VELTER (E.)
	LEMAITRE (F.)
Clinique ophtalmologie	RICHET (C.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	HEUYER (C.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	LELONG (M.)
Clinique psychiatrique infantile	DECHAUME (M.)
Clinique de puériculture	SENEQUE (J.)
Clinique stomatologique	CHABROL (E.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	BERNARD (E.)
Clinique thérapeutique médicale	FEY (B.)
Clinique de la tuberculose	GIROUD (A.)
Clinique urologique	BARIETY (M.)
Embryologie	CHAMPY (C.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Histologie	CATHALA (J.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JOANNON (G.)
Hygiène et clinique de la première enfance	DESOILLE (H.)
Hygiène et médecine préventive	PIEDELIEVRE (R.)
Médecine du travail	GALLIARD (H.)
Médecine légale	DE GAUDART D'ALLAINES (J.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	LAVIER (G.)
Pathologie chirurgicale	LEMAIRE (A.)
Pathologie exotique	MOREAU (R.)
Pathologie expérimentale et comparée	DE GENNES (L.)
Pathologie médicale	HAZARD (R.)
Pathologie et thérapeutique générales	BINET (L.)
Pharmacologie et matière médicale	STROHL (A.)
Physiologie	DESGREZ (H.)
Physique médicale	COSTE (F.)
Radiologie médicale	MOULONGUET (P.)
Rhumatologie	TURPIN (R.)
Technique chirurgicale	
Thérapeutique	



Professeurs sans chaire :

BULLIARD (Histologie), CORDIER (Anatomie), DOGNON (Physique médicale),
Mlle GAUTHIER-VILLARS (Anat. pathol.), HALPHEN (O.R.L.), JAYLE M. (Chimie médicale),
Mlle J. LEVY (Pharmacologie).

II. — Agrégés en exercice.

MM.		MM.	
Anatomie	N... DELMAS. N... ff DEBEYRE.	Pathologie chirurgicale	PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD.
Anatomie pathologique	DELARUE. N...		N...
Bactériologie	BONNET. FASQUELLE.	Pathologie expériment.	MERKLEN. BROUET. CACHERA. DECOURT. DREYFUS (Gilbert). FAUVERT.
Biochimie médicale ..	ETTORI. SCHAPIRA.		GARCIN.
Dermato-Syphiligraphie.	DEGOS. COUJARD.	Pathologie médicale ..	HAMBURGER. KOURILSKY. LAMY.
Histologie	DESCLAUX. DEBRAY.		LENEGRE. MARCHAL. MAURIC. SOULIE.
Hygiène	BOYER. DEPARIS.	Pédiatrie	LAPLANE. MARIE (Julien).
Médecine légale	DEROBERT. PUECH.	Pharmacologie	CHEYMOL. BARGETON. PARROT.
Neurochirurgie	DE SEZE. DIGONNET.	Physiologie	BARGETON. PARROT.
Neurologie	MAYER. SUREAU.	Physique médicale ...	DJOURNO. BARUK.
Obstétrique	VARANGOT. OFFRET.	Psychiatrie	BROUET.
Ophthalmologie	AUBIN.	Thérap. Agr. ch. d'ens.	COUVELAIRE (R).
Oto-rhino-laryngologie.	BRUMPT L.C.	Urologie	
Parasitologie	HUGUIER.		
Pathologie chirurgicale	LEGER. PADCVANI.		

III. — Professeurs honoraires et agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens.

MM. BASSET (Pathologie chirurgicale), BRINDEAU (Obstétrique),
GATELLIER (Clinique chirurgicale), HUGUENIN (Anatomie pathologique),
LE LORIER (Obstétrique), VAUDESCAL (Obstétrique).

IV. — Professeurs sans chaire et agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent.

MM.		MM.	
Clinique chirurgicale..	AMELINE. FUNCK-BRENTANO. MENEGAUX.	Clinique obstétricale ..	ECALLE. LACOMME.
Clinique médicale ...	BOULIN. HAGUENAU. MOUQUIN.	Clinique ophtalmolog...	RENARD.
		Clinique O.R.L.	AUBIN.

Secrétaire de la Faculté..... M. J. MOREL.
Secrétaire adjoint Mlle CHAINTREUIL.

Bibliothécaire en chef..... Docteur A. HAHN.
Bibliothécaires Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*En témoignage de ma très affectueuse et très
filiale reconnaissance.*

AU PRESIDENT DE NOTRE JURY :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANTOINE GIROUD

Chevalier de la Légion d'Honneur,
Professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris,
Lauréat de la Faculté de Médecine de Paris,

*Qui nous fit l'honneur de critiquer et de
présider ce modeste travail.*

A NOS MAITRES DE LA FACULTE :

MONSIEUR LE DOCTEUR ARMAND RICHARD

Chevalier de la Légion d'Honneur,
Stomatologiste de l'Hôpital Saint-Louis,

*Pour l'accueil qu'il nous fit dans son Service,
où nous préparâmes notre thèse.*

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE CERNEA

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Stomatologiste des Hôpitaux de Paris,

*Qui nous confia le sujet et nous guida tout au
long de notre travail.*

MONSIEUR LE DOCTEUR MARCEL PARANT

Stomatologiste des Hôpitaux de Paris,

*Pour les très précieux conseils qu'il nous prodigua,
et tout particulièrement en ce qui concerne
l'histologie et l'embryologie de la dent.*

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ LATTES

Chevalier de la Légion d'Honneur,
Stomatologiste de l'Hôpital Cochin,

Qui nous fournit une partie de notre iconographie.

MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT VRASSE

Stomatologiste des Hôpitaux de Paris,

*Qui ouvrit le chapitre de la thérapeutique
conservatrice.*

A NOS MAITRES DE L'ECOLE DE STOMATOLOGIE.

TABLE DES MATIERES

I. — INTRODUCTION	11
II. — HISTORIQUE	12
III. — OBSERVATIONS	14
VI. — ETUDE ANATOMO-CLINIQUE	21
A) Anatomie pathologique	21
Macroscopique	21
Microscopique	23
B) Formes cliniques	25
Caractères généraux	25
Diagnostic	27
Formes cliniques	27
Thérapeutique	29
V. — PATHOGÉNIE	29
A) Les théories pathogéniques classiques	29
B) La terminologie	32
C) L'embryologie de l'organe dentaire	34
D) Interprétation de la formation d'une <i>tecto-</i> <i>donte</i> ou <i>dens in dente</i>	36
VI. — ETIOLOGIE	40
VII. — DISCUSSION	41
VIII. — THÉRAPEUTIQUE	44
IX. — CONCLUSIONS	44
X. — BIBLIOGRAPHIE	47

I. — INTRODUCTION.

« On appelle ainsi une malformation caractérisée par l'apparition inclusion d'une dent dans la chambre pulpaire d'une autre. »

Cette définition est classique pour beaucoup d'auteurs. Elle nous paraît peu satisfaisante, malgré la restriction qu'elle comporte, aussi nous permettrons de revenir sur ces termes au cours de notre exposé.

Notre souci en reprenant pour notre compte le sujet de la *dens in dente* était triple. D'une part, réunir dans la même étude une revue générale des faits épars dans la littérature stomatologique concernant cette anomalie du développement de la dent; d'autre part, apporter quelques cas non publiés dont certains complètent fort heureusement les précédents, apportant des notions nouvelles d'intérêt clinique et pathogénique; enfin, entreprendre ouvertement la critique de certains termes évocateurs d'idées fausses.

Les observations déjà publiées font état d'une quarantaine de cas mondiaux. Notre contribution sera d'une douzaine de cas communiqués par nos maîtres et qui seront ainsi publiés pour la première fois. Si cette malformation dentaire demeure une rareté, les problèmes pathogéniques qu'elle soulève n'en sont pas moins complexes et leur intérêt est incontestable.

Pour classer les faits connus, nous utiliserons la méthode historique comme étant à la fois naturelle, simple et claire. Nous verrons ainsi la similitude frappante qu'offrent la clinique, l'anatomie-pathologique et la pathogénie des cas les plus nombreux et les plus typiques. Quelques observations inédites, qui seront l'apport original de ce travail, nous montrerons, par ailleurs, où et comment le problème rejoint les grandes théories pathogéniques concernant la production des tumeurs et des dystrophies.

Pour aussi détaillée et minutieuse qu'elle soit, l'étude des faits cliniques resterait stérile sans cet essai d'interprétation qui est sa suite logique.

Indépendamment du problème théorique, nous parlerons

aussi du problème pratique qu'est le traitement de cette anomalie ou plutôt des accidents qui peuvent survenir au niveau de la dent anormale, comme sur toute autre (et qui révèlent la malformation par l'examen qu'ils provoquent). Car, à côté de l'avulsion pure et simple, il y a possibilité, dans certains cas à définir, de conserver la *dens in dente* lorsqu'elle a un rôle à jouer sur l'arcade dentaire.

Les documents photographiques que nous avons pu présenter sont dus à l'extrême obligeance du Docteur M. PARANT, ils résultent de travaux effectués au Laboratoire d'Otologie Expérimentale (D^r CAUSSÉ).

II. — HISTORIQUE.

Classiquement, nous admettons que la première observation publiée est celle de H. RODIER et MICHAELS intitulée : « Dent inversée incluse dans la cavité pulpaire d'un volumineux odontome multicuspidé de la région supérieure », présentée en novembre 1908 à la Société de Stomatologie.

Un histologiste allemand, MOLLENDORF, cite cependant des observations plus anciennes : MÜHEREITER (1873), BAUME (1890), BUSCHE (1897). On ne retrouve quelques-uns de ces noms que dans la monographie de l'Ecole de Buenos-Ayres que nous citons plus bas.

Le terme « dent inversée », dû à RODIER, rend compte de ce qui a beaucoup frappé les chercheurs à l'époque et explique peut-être pourquoi son observation étant la plus belle on la choisit comme observation princeps. Au niveau de cette « dent », la dentine se trouvait, paradoxalement, à l'intérieur de l'émail.

En 1913 seulement, CAPDEPONT introduisit la première hypothèse pathogénique à propos d'un article sur l'origine épithéliale du cément. Pour notre auteur, « les denticules se forment autour de débris épithéliaux », et plus loin il introduit la thèse du germe aberrant inclus dans un autre germe dentaire.

Les observations se succédèrent et une étude d'ensemble fut publiée en octobre 1932 à la *Revista Odontológica* de Buenos-Ayres, par MM. ERAUSQUIN, PELLEGRINI et R. PONTE, étude à laquelle il faut toujours se référer, ce que nous n'avons pas manqué de faire.

Mais, dès juillet 1932 (trois mois avant), MM. BERCHER et CODVELLE mettaient au point une nouvelle « Classification des Tumeurs d'Origine Dentaire », donnant place à la *dens in dente* dans leur quatrième et dernier groupe, celui des Dysorganoplasies comprenant exclusivement les tumeurs des dents ou dentômes, soit coronaires (perles d'émail, dents verruqueuses...), soit radiculaires (1).

Ainsi fut simultanément introduite la théorie pathogénique actuellement admise par tous les auteurs, celle du *plissement embryonnaire*, reprise et complétée successivement par divers auteurs, dont le Professeur JESENSKY et son élève MÈZL, à Prague.

Dès lors, l'attention du public stomatologique était attirée et les observations se multiplièrent, alors qu'elles étaient isolées. Elles restent encore peu nombreuses malgré l'aspect clinique, la radiographie et la coupe.

Nous avons pu faire le relevé suivant des cas publiés :

<i>Auteurs</i>	<i>Nombre de cas présentés</i>
RODIER et MICHAELS	1
GOTTARDI	1
TAVIANI	2
KIRK	1
BUSCHE	3
JONGE COHEN	2
LEJEUNE	1
WRESTROW	1
MORAL	1
ERAUSQUIN et coll.	5
LEBOURG et coll.	2
BERCHER	2
LATTÈS	6
VRASSE	1
LAMBERT	1
CERNÉA	4
Total	34

(1) Nous produisons au chapitre Pathogénie les modifications que M. J. BERCHER apporte aujourd'hui à sa théorie.

Cette nomenclature peut être considérée comme à jour pour la contribution française (12 cas nouveaux seront présentés ici). Nos connaissances limitées en langues étrangères ne nous permettent pas de garantir le total des observations étrangères, malgré les recherches entreprises. Nous nous en excusons d'avance auprès des auteurs involontairement oubliés. Le risque majeur étant d'avoir laissé passer une observation intéressante, soit par les confirmations, soit par les faits nouveaux qu'elle pourrait apporter.

En juin 1942, MM. LEBOURG et GENCEL écrivent : « Lors d'une « première publication de l'un de nous, le nombre de *dens in* « *dente* publié n'excédait pas 17, il ne dépasse guère à l'heure « actuelle 40. »

Si nous sommes en deçà du chiffre réel, celui-ci reste probablement inférieur à 100.

III. — OBSERVATIONS.

Les observations qui suivent sont reprises, à peu près intégralement, de la littérature stomatologique. Nous les avons classées dans l'ordre chronologique.

Notre but était de réunir ici celles des observations qui avaient le plus d'intérêt, soit parce que typiques, soit parce que rares ou originales. Certaines sont publiées ici pour la première fois et constituent notre dossier original, nous les signalerons au passage.

OBSERVATION N° 1 (Professeur ERAUSQUIN et coll.)

B. A., 19 ans, sexe masculin. Il y a quatre ans, apparaît, d'après le malade, dans la région incisive latérale supérieure droite, « une dent sur une autre » dont il ne se rappelle pas les caractéristiques, mais qu'il fit extraire parce qu'elle l'incommodait. La plaie cicatrise normalement, mais, l'année suivante, à la même place, apparut une fistule indolore qui se drainait périodiquement.

Après examen du malade, confirmation de la persistance d'une fistule, à la hauteur de l'incisive latérale supérieure droite. On fait une radiographie qui montre l'existence d'une dent anormale avec un grand processus de réabsorption radiculaire dû à un granulome périodontique qui, à son tour, a réabsorbé une bonne partie de l'alvéole.

On fait l'extraction, en enlevant à la curette un granulome de la taille d'un petit pois, sans adhérence osseuse, laissant donc une cavité parfaitement propre qui cicatrise normalement.

La pièce dentaire a été retirée en trois fragments; leur coaptation montre qu'il s'agit d'une incisive latérale supérieure droite manifestement augmentée de volume dans son tiers moyen longitudinal, sans atteindre le collet. La couronne est moins déformée que la racine, elle est parsemée de taches blanchâtres. *Au centre du bord incisif, plutôt vers la face vestibulaire, se trouve une petite fossette ombiliquée de même coloration que le reste de la couronne.* La racine, plus volumineuse que la couronne, présente un foramen apical ample et en biseau taillé aux dépens de la face distale.

Volume : 20 mm de long sur 8 mm de large dans sa partie la plus volumineuse (partie moyenne), longueur 12 mm, hauteur de la couronne 8 mm.

En coupe : ample chambre pulpaire entourée de dentine, occupée dans sa portion coronaire et le tiers cervical de la racine par un odontoïde formé de deux parties simulant une couronne et une racine, complètement inclus dans ladite chambre pulpaire mais en position inversée, c'est-à-dire que la « couronne » en est dirigée vers le foramen de la dent externe et que la « racine » est clouée dans la corne incisive.

La moitié apicale libre de la chambre pulpaire radiculaire est irrégulière. La surface externe de la pseudo-couronne de la dent interne est lisse légèrement lobuleuse, d'aspect adamantin. Par contre, la pseudo-racine offre une surface grisâtre, rugueuse au niveau de sa portion fracturée lors de l'extraction. « L'apex » du denticule, qui est une prolifération polypoïde du toit de la chambre pulpaire de la dent externe, présente un orifice anfractueux gris-rougeâtre qui aboutit à la fossette décrite sur le bord incisif.

En somme, il s'agit anatomiquement d'une incisive latérale supérieure droite dont la chambre pulpaire se trouve distendue et partiellement occupée par un vrai polype piriforme, émergeant de son toit et qui, formé de tissus dentaires, présente à l'intérieur une cavité irrégulière qui débouche à l'extérieur au niveau d'une petite fossette ombiliquée située sur le bord incisif.

OBSERVATION N° 2 (Professeur ERAUSQUIN et coll.)

N. B., sexe féminin, 13 ans, antécédents R.A.S. si ce ne sont des chocs frontaux et nasaux. *Il y a trois mois*, phlegmon et œdème de la joue et de la paupière qui diminue sans traitement rationnel, en donnant un abcès gingival qui se fistulise au niveau de G2. Fistule chronique à poussées périodiques.

Actuellement : tuméfaction gingivale de la région canine et incisive latérale supérieures gauches, fistulisée dans la même région et donnant issue à un liquide séro-purulent.

A la palpation : résistance parcheminée, arcade dentaire normale, sauf G2 de forme conoïde et mésialée. Ne réagit pas au chaud; à la radio-

graphie : raréfaction osseuse de la taille d'une petite noix dans la région incisive et canine. Diagnostic de *Kyste Abcédé*.

Dent de forme conoïde, émail apparemment normal, sur la face vestibulaire, fossette ombiliquée, grisâtre, proche de la face mésiale et du bord libre, à côté d'elle, au milieu de la face vestibulaire, une autre fossette plus petite, moins profonde, sans modification de teinte.

Collet : normal. Racine : sillon sur les 2/4 moyens, dilatée à ce niveau. Apex : largement ouvert, non encore totalement calcifié.

OBSERVATION N° 3 (Professeur ERAUSQUIN et coll.)

N. N., femme, 40 ans. Gémiation de D7 et D8 et « *dens in dente* » dans D7. Extractions faciles consécutives à de grandes caries de D8.

Anatomiquement, gémiation corono-radiculaire de D7 et D8 dans le sens longitudinal et « *dens in dente* » de D7. Sur la ligne de soudure, l'émail ne se continue pas d'une dent à l'autre : il y a carie à ce niveau. Un sillon descend vers l'apex, la soudure interradiculaire est intime. D7 présente une couronne de type dent de 6 ans inférieure : cinq cuspidés et cinq sillons. Cavité au centre de la face triturante (ouverture 2,5 mm), à l'intérieur deux nodules d'émail normal. La racine plus volumineuse que la couronne. Pas de foramen. D8 : cariée, deux racines vestibulaire et palatine, pas de foramen au niveau de l'apex.

Notons donc l'association de deux malformations : gémiation et *dens in dente*, ainsi que l'absence de carie sur la *dens in dente* contrastant avec la grosse carie de D8.

OBSERVATION N° 4 (Professeur ERAUSQUIN et coll.)

G2 : fossette linguale très profonde avec émail très malformé : premier pas vers la *dens in dente* coronaire (intermédiaire entre obs. n° 3 et obs. n° 1).

OBSERVATION N° 5 (Professeur ERAUSQUIN et coll.)

Prémolaire ou molaire supérieure dont un sillon interradiculaire est exagéré par une masse de ciment enfermé entre les deux racines, réalisant le premier pas vers la *dens in dente* radicaire.

OBSERVATION N° 6 (MM. LEBOURG et PROCHASSON)

M., 21 ans. Antécédents : nuls. A gauche, persistance de la canine de lait avec canine permanente incluse. D2 conoïde, dent permanente évoluant depuis l'âge de 18 ans.

Au collet de D2, large lésion destructive débordant sur la racine. Au-dessus du collet, dépression aboutissant à la chambre pulpaire. Pas de douleur, gangrène pulpaire, dent légèrement mobile. Avulsion simple, dent atypique, surtout la racine qui est deux à trois fois plus volumineuse que la couronne, sans démarcation cervicale. Sur la face vestibulaire : excavation déjà signalée à l'examen clinique dont le fond est occupé par un tissu dur d'exérèse facile, on aboutit alors à une vaste cavité qui nous paraît être la

chambre pulpaire tronquée au collet. L'extrémité supérieure de la dent est arrondie et porte un foramen unique et large. Enfin, toute la surface de la racine est lisse et dépourvue de ciment.

En résumé, inclusion de type radiculaire, mais dans une couronne.

OBSERVATION N° 7 (Docteur BERCHER)

Un cas de dens in dente radiculaire :

Le diagnostic de la malformation serait plus fréquent si on y pensait en présence d'une anomalie de forme des couronnes dentaires, ou si toute dent anormale extraite était systématiquement sectionnée.

La variété radiculaire est rare, elle n'a été rencontrée (1937) que trois fois.

Dans le cas présenté, le diagnostic a pu être présenté cliniquement, avant l'extraction.

Observation : C..., soldat de 21 ans, vient à la consultation pour une fistule au-dessus de la canine supérieure gauche. Cette dent porte une obturation ancienne : elle présente tous les signes d'une gangrène pulpaire. Mais, en même temps, on est frappé par la forme de l'incisive centrale supérieure droite, dont la couronne, presque géante, avec des épaissements de l'émail, a une direction oblique de haut en bas et de dehors en dedans. Cette dent explorée au froid est insensible. Au niveau présumé de son apex, la pression est légèrement douloureuse et on sent un certain gonflement au fond du vestibule. On cherche mais en vain, avec une sonde, un orifice sur la couronne ou au collet qui conduirait dans une cavité.

La radio faite montre une image de racine tout à fait anormale, racine large, globuleuse, avec une cocarde faite d'une zone transparente centrale et d'une bordure de tissu dentinaire dense. On émet l'hypothèse de *dens in dente*.

Au-dessus de la racine, il y a une zone d'ostéite raréfiante assez étendue. La dent est extraite et le foyer d'ostéite cureté.

OBSERVATION N° 8 (MM. LEBOURG et GENCEL)

L. S., fillette de 9 ans. Tuméfaction vestibulaire indolore, grosse comme une noisette en regard de D2 qui est de forme conoïde, à la radiographie : racine extraordinairement dilatée dont la paroi dédoublée nous fait soupçonner le *dens in dente*. Antécédents : tare O; traumatisme O.

Extraction : racine double de la couronne. Le sommet apical porte un orifice irrégulièrement ovalaire, découpé en dents de scie : une sonde pénètre dans une cavité contenant une sorte de « sébum ».

La coupe axiale montre que la formation dentaire centrale occupe toute la dent, refoulant la pulpe à son póurtour en une fine lamelle qui l'entoure complètement et la sépare de la dent ainsi habitée.

Donc : *dens in dente* de type radiculaire qui peut s'expliquer par un plissement de la portion profonde du follicule.

OBSERVATION N° 9 (Docteur LATTÈS)

Dent de sagesse extraite à la suite d'un accident inflammatoire aigu. Dent très anormale, diagnostic de *dens in dente* porté par le docteur RODIER.

Sur une section, on voit que l'invagination de l'émail, caractéristique de la malformation, se fait en plein centre de la dent et se poursuit en direction de la deuxième couronne.

Les deux couronnes sont nettement formées. Le canal central est tapissé d'émail.

Dans les six cas communiqués par le docteur LATTÈS (1), le diagnostic a été rétrospectif : un accident inflammatoire aigu donne l'indication d'une extraction. Après extraction d'une dent malformée, la coupe démontre l'existence d'une *dens in dente*.

OBSERVATION N° 10 (Docteur VRASSE)

Jeune malade. Absès sur dl qui est incisé. dl est une fois et demie plus large et plus volumineuse que les dents voisines. Le diagnostic de *dens in dente* est fait sur l'image radiologique. La dent est trépanée au niveau de la dépression du bord incisif correspondant à l'invagination de la *dens in dente*. Le canal est élargi à la fraise. On procède au curettage apical. La dent est conservée.

Cette observation est, à notre connaissance, le seul cas où, malgré une complication inflammatoire aiguë, on ait instauré, et avec succès, une thérapeutique conservatrice.

OBSERVATION N° 11 (Docteur CERNÉA)

Chez un homme de 21 ans, une monoarthrite aiguë frappe une incisive latérale supérieure gauche. la racine et la couronne ont une forme presque cylindrique. Sur la couronne, on note un sillon en coup d'ongle, au voisinage duquel existe un fin puits.

La radiographie intrabuccale et celle de la pièce opératoire (schéma III) montrent l'image classique de la *dens in dente* sans qu'il y ait modification de forme ou de dimensions du canal radiculaire.

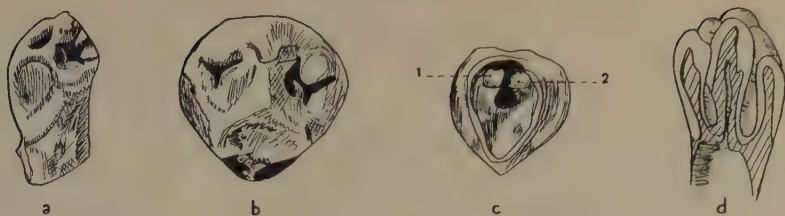
M. le Docteur BERCHER explique que le plissement de la couche adamantine refoule la dentine coronaire et détermine la pseudo *dens in dente*. Le schéma III est caractéristique de ce mécanisme.

OBSERVATION N° 12 (Docteur CERNÉA)

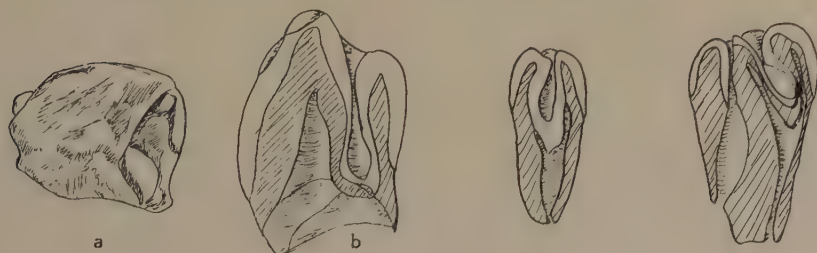
Elle est due à l'obligeance du Docteur PELLET qui nous a confié la dent et l'observation. La malade, âgée de 11 ans, présente une fistule bourgeonnante entre D1 et D2. La radiographie montre une *dens in dente* au niveau de l'incisive latérale droite et un foyer d'ostéite péri-apicale. Il faut noter que l'incisive latérale opposée, vivante, présente la même malformation. Les deux incisives latérales ont le même aspect globuleux que toutes les *dens in dente*.

(1) Les schémas I et II ont été exécutés d'après les dessins du Docteur GÉRALDI (coll. du Docteur LATTÈS).

PLANCHE I



SCH. I. — Double dens in dente coronaire : a) vue externe; b) face triturante; c) vue par la racine sectionnée : 1, 2 dens in dente; d) schéma radiologique.



SCH. II

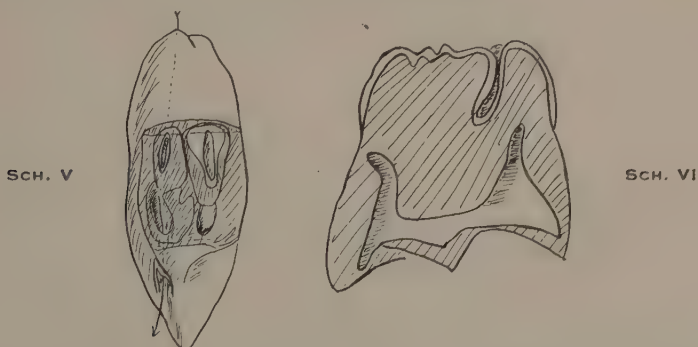
SCH. III

SCH. IV

SCH. II. — Dens in dente coronaire : a) vue externe; b) radiographie.

SCH. III. — Dens in dente coronaire, radiographie.

SCH. IV. — Dens in dente coronaire, radiographie.

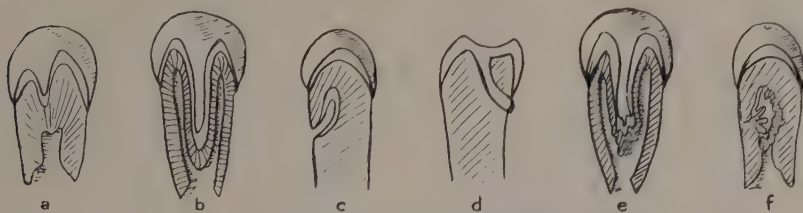


SCH. V

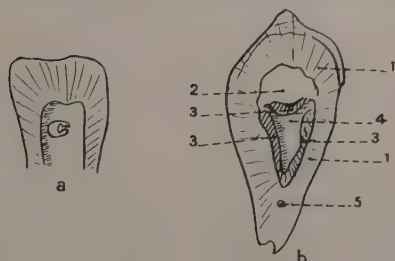
SCH. VI

SCH. V. — Triple dens in dente (2 coronaires, 1 radiculaire) sur dent sur-numéraire. Vue en coupe.

SCH. VI. — Dens in dente sur molaire inférieure malformée (radiographie).



SCH. VII. — Schémas de dens in dente (d'après Z. MÉZI.).



SCH. VIII. — Le cas princeps de H. RODIER, novembre 1908 : a) odontotoïde inclus dans la cavité centrale d'un odontôme; b) coupe longitudinale de l'odontotoïde, agrandi : 1. dentine; 2. croissant d'émail; 3. ciment; 4. cavité centrale; 5. petite cavité.

La radiographie et la section de la dent précisent encore :

1° la grande dimension de la *dens in dente* qui occupe plus de la moitié de la hauteur de la dent;

2° l'absence de canal radiculaire, le tiers inférieur de la dent est occupé par une vaste cavité.

Voir schéma IV. Variante du cas précédent, l'attention doit cependant être attirée sur le retentissement radiculaire, la dilatation du canal est considérable. De plus, cette malformation est bilatérale et symétrique.

OBSERVATION N° 13 (Docteur CERNÉA)

Un garçon de 17 ans vient consulter à l'Hôpital Saint-Louis pour une gêne occasionnée par une dent surnuméraire en position palatine située en arrière de D1. La dent a une couronne globuleuse qui fait songer à la possibilité d'une « *dens in dente* » confirmée par la radiographie, puis par la section de la dent, mais avec quelques particularités. Voir schéma V.

La couronne de la dent présente à son sommet deux orifices distants de 1 mm qu'il est possible de cathétériser. On pénètre ainsi dans deux cavités, dont l'une est longue, tandis que l'autre se prolonge vers la partie mésiale et s'ouvre au tiers inférieur de la face latérale de la racine par un orifice assez large, oblique, de 1,5 mm environ de grand diamètre.

La coupe de la dent révèle que, du côté distal, il existe une *dens in dente* comparable aux observations précédentes, mais, du côté mésial, la cavité centrale de la *dens in dente* coronaire communique avec une cavité radiculaire que l'on peut assimiler à une *dens in dente* radiculaire. Voir plus loin l'interprétation de ce cas.

OBSERVATION N° 14 (Docteur CERNÉA)

A l'occasion d'une monoarthrite aiguë, une molaire inférieure droite est extraite (schéma VI). La couronne est beaucoup plus petite que la portion sous-cervicale qui s'étale. Trois racines paraissent seulement indiquées comme des saillies à la périphérie d'une masse qui occupe tout l'espace inter-radiculaire. Seules, les extrémités apicales sont individualisées. La coupe de la dent découvre une vaste cavité qui occupe toute la partie sous-cervicale.

La couronne de la dent est compacte et se prolonge par une masse arrondie en battant de cloche qui emplit presque toute la cavité décrite ci-dessus.

En divisant la dent, on remarque un fin plissement de l'émail qui pénètre dans cette masse qui paraît composée exclusivement de dentine.

Nous attirons l'attention du lecteur sur l'existence, non pas de trois racines distinctes, mais de trois apex individualisés au niveau de cette molaire inférieure. Malformation associée ou malformation en rapport avec l'existence d'une *dens in dente*.

IV. — ETUDE ANATOMO-CLINIQUE.

A — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

MACROSCOPIQUE

Nous prendrons comme type de description la *dens in dente coronaire* complète au niveau d'une incisive latérale supérieure. Nous verrons ensuite les variations possibles. Nous conseillons au lecteur de bien vouloir examiner nos schémas sur lesquels ils trouveront les différents types décrits ici.

ASPECT EXTÉRIEUR DE LA DENT.

La couronne. — Elle est une fois et demie à deux fois plus volumineuse que la dent symétrique. De forme globuleuse, ovoïde ou conoïde, comparable à une olive, avec une fossette ombiliquée sur le bord triturant transformé en face. Cette fossette est de teinte foncée.

On constate souvent sur l'émail des taches brunâtres, mais *jamais de carie*, ce qui mérite d'être remarqué (sauf dans un cas, celui de MM. LEBOURG et PROCHASSON).

La racine. — Participe elle aussi à l'augmentation de volume, même dans les formes purement coronaires. L'augmentation de volume généralisée contraste avec la taille qui reste normale. Le foramen apical est largement ouvert.

Un fil métallique introduit au niveau de la fossette triturante s'enfonce plus ou moins dans une cavité longitudinale encombrée de matières organiques. Un autre fil introduit par le foramen apical pénètre dans un large canal radiculaire et bute sur une masse dure.

QUE VOYONS-NOUS SUR UNE COUPE DE « DENS IN DENTE » CORONAIRE?

a) *La coupe longitudinale montre* : deux cavités superposées et séparées.

La cavité supérieure, coronaire, est formée par une invagination des tissus durs de la couronne : émail en dedans, dentine en dehors. Au centre, une cavité allongée, en cul-de-sac, communique avec la face triturante par un fin canal aboutissant à la fossette déjà décrite.

Dans la cavité, on peut trouver des débris organiques divers : sébacés, cémentoïdes, ostéoïdes. L'invagination occupe la chambre pulpaire qui est réduite à deux cornes latérales filiformes et allongées verticalement.

La cavité inférieure, radiculaire, se prolonge vers la couronne par les cornes latérales formant la chambre pulpaire de part et d'autre de l'invagination. Cette cavité radiculaire très large est la caricature du canal radiculaire dont le diamètre est augmenté d'environ deux fois. Il communique avec l'extérieur par un large foramen apical. Ses parois latérales sont faites de dentine en dedans, de ciment à l'extérieur. Il contient la pulpe dentaire.

b) La coupe transversale montre : de dehors en dedans, au niveau de la partie moyenne de la couronne : l'émail, la dentine, une mince lamelle de pulpe dentaire, de la dentine, de l'émail ; une cavité centrale contenant des débris organiques.

Le terme *dens in dente* est donc inexact, à plusieurs chefs : il n'y a pas de pulpe au centre de l'invagination.

Il n'y a pas de *dent interne*, puisque l'émail se trouve en dedans de la dentine, vers le centre. Inversement, la chambre pulpaire de la dent malformée est toujours tapissée de dentine comme on le voit nettement sur la coupe transversale.

Il s'agit donc d'une *invagination adamantodentinaire intracronaire, communiquant avec l'extérieur*.

LES CAS COMPLEXES.

Parmi les formations intracoronaires :

1° L'invagination adamantodentinaire peut aboutir à la formation d'un « dentome » inclus, soit sans pédicule, soit sans cavité centrale, soit même, cas limite, libre dans une chambre pulpaire très déformée;

2° L'invagination peut être uniquement composée d'émail;

3° Dans un cas de M. LEBOURG, l'invagination coronaire était cémento-dentinaire;

4° Jamais on n'a observé de plissement formé à la fois d'émail, de dentine et de ciment.

Les formations intraradiculaires sont plus rares.

Cémento-dentinaires ou cémentaires pures, sauf leur siège, la description macroscopique de ces cas n'est guère différente des formes précédentes.

Il existe des cas de malformations associées.

Dens in dente et gémination (obs. n° 3). double *dens in dente* coronaire (schéma I a, b, c, d). *dens in dente* contiguë à une dent surnuméraire (obs. n° 1), etc.

L'observation n° 13 (schéma V) peut être décomposée en deux parties : dans une moitié longitudinale de la dent, nous retrouvons la description classique; dans l'autre moitié, il faut insister sur deux points :

1° La coexistence de deux malformations de la même série dans la même dent;

2° La communication entre la cavité de la *dens in dente*, qui est longue ici, avec une cavité radiculaire anormale.

On peut expliquer cette « superanomalie » (au niveau d'une dent surnuméraire en position palatine), non pas par la coalescence de deux germes dentaires qui chacun aurait produit par plissement coronaire une *dens in dente*, mais par l'hypothèse plus séduisante de l'existence de plusieurs plicatures : deux au niveau de la couronne de la dent, une au niveau de la racine, sur sa face mésiale. Une des invaginations coronaires se fit dans la chambre pulpaire, l'autre alla à la rencontre du plissement radiculaire, et leur réunion réalisa un véritable canal tapissé d'émail dans sa partie supérieure, de ciment dans sa partie inférieure; ce serait en somme l'association de deux processus *dens in dente* coronaire, *dens in dente* radiculaire (Dr. CERNÉA).

Lorsque l'anomalie siège sur une molaire, l'orifice externe de l'invagination, s'il existe, s'ouvre au niveau d'un sillon ou d'un puits de la face triturante.

Pour terminer cette description, signalons ici le magnifique cas *bilatéral et symétrique* au niveau des incisives latérales supérieures.

MICROSCOPIQUE

MM. ERAUSQUIN, PELLEGRINI et RODRIGUEZ PONTE ont très bien décrit l'aspect microscopique de cette malformation. Il ressort de cette étude fort minutieuse que les tissus de la dent et de l'invagination sont *normaux* (sauf en certains points que nous verrons plus loin). Le terme *dens in dente* a créé l'idée paradoxale suivante : au niveau de la « dent interne », les tissus (dentine, émail et ciment, isolés ou associés diversement) seraient toujours « disposés topographiquement à l'inverse de la normale, c'est-à-dire la dentine en surface, le ciment ou l'émail « en dedans d'elle et au contact même de la cavité centrale « pseudo-pulpaire qui, dans les cas soigneusement étudiés, se « trouvait être en communication avec l'extérieur par le pédicule ».

Il serait préférable de dire que la dent étudiée montre une invagination « en doigt de gant » des tissus qui la composent normalement, pour rendre facilement accessible à l'imagination la topographie de ces tissus sur une coupe, soit longitudinale, soit transversale. De plus, cette explication est dynamique en ce sens qu'elle introduit la théorie pathogénique admise de nos jours.

Donc il n'y a inversion qu'apparente des tissus durs de la dent, la dentine est toujours du côté de la pulpe, l'émail ou le ciment du côté externe, périodentaire; et cela, même dans les points où la profondeur de l'invagination les place *topographiquement vers le centre*.

A notre avis, il nous semble préférable d'insister ici sur le fait que les tissus examinés sont toujours normaux, formés de cellules normales.

Quant à la cavité centrale du diverticule intradentaire, qu'elle soit dentino-adamantine ou dentino-cémentaire, ce n'est que par abus que l'on a pu la comparer à une chambre pulpaire continuée par un canal radiculaire. Elle ne contient que des débris organiques : du sébum pour MM. LEBOURG et GENCEL, des masses calcifiées de type cémentoïde pour ERAUSQUIN et ses collaborateurs, des débris de l'organe de l'émail, du tissu conjonctif également embryonnaire et de l'os d'origine périostique pour KRONFELD. C'est à cette dernière hypothèse que les faits semblent correspondre.

Au niveau du foramen apical, ERAUSQUIN et ses collaborateurs ont noté que le ciment radiculaire, au lieu de se terminer sur les bords, brusquement, comme il le fait normalement, les contourne, tapissant la face interne du canal en remontant plus ou moins haut dans la chambre pulpaire, comme on le voit fréquemment dans les résorptions et néoformations apicales quand il existe un granulome pulpo-périodontique.

Il résulte également des travaux sud-américains que les tissus durs peuvent être malformés au niveau de l'invagination.

La dentine. — Est d'épaisseur variable au niveau de l'invagination. Normale lorsqu'elle est recouverte d'émail, elle présente une zone granuleuse de Tomes très élargie et atypique — à rapprocher de celle qui existe dans les perles adamantodentaires — avec des inclusions fusiformes provenant probablement de restes de l'organe de l'émail. Les canalicules dentinaires sont très effilés à leur terminaison et sont recouverts de dentine hyaline.

L'émail. — Normal en surface, il se fragmente en profondeur

comme si l'organe adamantin, privé d'éléments nutritifs, avait produit de l'émail avec plus de difficultés.

Le ciment. — Dans la cavité invaginée, il existe un tissu considéré comme étant du ciment, peut-être plus semblable à de l'os, à comparer au ciment coronaire des ruminants, où les lamelles, les cémentoblastes, les ostéoblastes, les canaux de Volkmann et les cavités existent en proportions variables.

Le ciment ne s'unit jamais à l'émail là où les deux tissus sont au contact. L'union entre ciment coronaire et dentine est peu étroite, on y note des nodules adamantinoides comme au voisinage des perles.

En résumé, et conformément à la classification histopathologique des tumeurs d'origine dentaire de MM. J. BERCHER et F. CODVELLE, la *dens in dente* est une *dysorganoplasie* : l'édification de la tumeur se fait aux dépens d'un trouble du développement de l'organe et porte sur les tissus durs lorsque la dent arrive à l'âge adulte.

Actuellement, M. J. BERCHER ne considère plus les dysorganoplasies comme des tumeurs, mais comme des *dystrophies*. Cette pathogénie semble plus conforme aux faits que la précédente.

B. — FORMES CLINIQUES

1. — CARACTERES GENERAUX.

L'étude des observations cliniques nous conduit à réunir les faits suivants :

Age : il s'agit en général d'un sujet jeune (cas extrêmes : 8 ans et 40 ans).

Sexe : il n'est pas toujours signalé par les auteurs possédant un certain nombre de cas. Dans la série du D^r CERNÉA, trois observations concernent des hommes, sur quatre cas. Il y aurait une légère prédominance pour le sexe mâle sans que l'on puisse établir une statistique intéressante même partielle.

Forme : la morphologie de la dent est très importante si l'on veut faire un diagnostic présomptif dès l'inspection. Nous insistons sur ce point qui nous paraît caractéristique. A première vue, c'est une dent malformée, elle est une fois et demie à deux fois plus grosse que la dent symétrique, seul élément de comparaison ayant de la valeur, la dysmorphie est évidente. Tous les auteurs ont signalé la fossette ombiliquée au niveau de laquelle débouche la cavité centrale de la *dens in dente*. Cet orifice inconstant siège au niveau d'un sillon sur les multicuspidées et sur le bord incisif élargi des incisives latérales ou centrales. Dans ces derniers cas (les plus fréquents), l'orifice siège rarement au niveau du cingulum, comme l'écrivent certains auteurs en accord avec la théorie philogénétique qui voit dans la *dens in dente* coronaire une tendance frustrée (?) à exagérer ou multiplier les cuspidés (et dans la *dens in dente* radiculaire, une tendance frustrée à exagérer ou multiplier les racines), mais en désaccord avec les faits.

Nous désirons attirer l'attention du lecteur sur un fait qui n'a pas encore été mis suffisamment en avant dans la description de la *dens in dente*. En effet, lorsque la malformation siège sur une incisive, outre les modifications générales dont nous avons parlé, on constate que la face palatine ou linguale de la dent en cause est *convexe* au lieu d'être normalement concave, comme repoussée par la tumeur intra-dentaire. L'aspect généralement convexe de cette incisive (centrale ou latérale) et l'existence d'une fossette ombiliquée sur le bord triturant nous permettent la comparaison de la *dens in dente* avec une *olive*. M. CERNÉA insiste beaucoup sur cet aspect qui permettrait un diagnostic présomptif avant tout autre examen.

Une sonde passant par l'orifice décrit pénètre plus ou moins profondément dans une chambre en cul-de-sac contenant parfois un amas de substance amorphe.

Accidents révélateurs : bien entendu, cette anomalie de forme n'amène pas à consulter tant qu'elle reste isolée et silencieuse.

Tous les cas publiés font mention d'accidents inflammatoires aigus ou subaigus, dont les signes ne sont pas modifiés du fait de la dystrophie. Ces signes sont cliniques et radiologiques.

Mono-arthrite aiguë, abcès dentaire sont révélés cliniquement par une tuméfaction localisée ou une fistule bourgeonnante. Le diagnostic est confirmé par la radiographie qui montre parfois une rhizalyse et souvent une ostéite raréfiante localisée, un granulôme ou un kyste apical. La radiographie montre évidemment

la *dens in dente*, mais il est impossible d'affirmer une relation de cause à effet entre ces accidents extrêmement fréquents et la lésion tératologique. Cependant, c'est toujours un accident inflammatoire qui permet le diagnostic.

Soulignons que, dans l'observation d'un cas bilatéral et symétrique, d'un côté, un accident inflammatoire aigu nécessita l'extraction, alors que, de l'autre, la dent était intacte et *vivante* aux épreuves thermiques.

Un fait négatif important : les monoarthrites suppurées qui imposèrent les extractions, dans tous les cas, ne succèdent *jamais* à des caries. L'observation la plus remarquable à ce point de vue est celle de MM. ERAUSQUIN et collaborateurs (n° 3) : Gémination de D7 et D8, D7 malformée contient une *dens in dente*. D8 est très fortement cariée alors que D7 ne l'est pas du tout.

Une seule observation, celle de MM. LEBOURG et PROCHASSON, mentionne une gangrène pulpaire, consécutive à une large lésion destructive du collet.

2. — DIAGNOSTIC.

Diagnostic différentiel. — Pour les *dens in dente* coronaires, le diagnostic peut se poser avec les dystrophies coronaires et il est possible que les cas publiés seraient plus nombreux si l'on prenait le soin de couper toute dent mal formée, d'autant plus que les *dens in dente* radiculaires ont toutes un retentissement coronaire.

D'une façon générale, les accidents qui provoquent l'examen pourraient être dus à une mortification pulpaire sans carie.

Diagnostic positif. — Le diagnostic positif se fait sur radiographie et sur coupe (diagnostic rétrospectif). Outre l'aspect typique de l'invagination intradentaire des tissus durs normaux, la radiographie montre parfois une zone apexienne d'ostéite raréfiante, un granulome, un kyste, une rhizalyse.

3. — FORMES CLINIQUES.

Les chiffres cités sont partiels et ne concernent que les cas publiés dans notre thèse (au nombre de 15).

Suivant le siège :

Dans huit cas : il s'agit de l'incisive latérale supérieure (quatre fois à droite, quatre fois à gauche).

Dans deux cas : molaire supérieure (deux fois D7, une fois D8).

Dans deux cas : molaire inférieure droite (ou une prémol.).

Dans deux cas : incisive centrale inférieure droite.

Dans un cas : incisive centrale supérieure droite.

Dans un cas : dent surnuméraire en position palatine, à droite.

Noter la nette prédominance au maxillaire supérieur et même à droite.

Remarquons la rareté de cette malformation au niveau des molaires. Ainsi que la coexistence possible avec d'autres malformations dentaires (dent surnuméraire dans le voisinage, *dens in dente* et gémation, *dens in dente* et malformation radiculaire, *dens in dente* multiple sur dent surnuméraire. (Citons aussi l'observation de RODIER et MICHAELS.)

Nous avons situé dans le premier groupe et nous isolons ici un cas d'une importance capitale au point de vue pathogénique. le cas de *dens in dente bilatérale et symétrique* (une d'elles fut extraite à la suite d'un accident inflammatoire, l'autre, *vivante*, est toujours en place.

Suivant l'histologie :

Dens in dente coronaire : formé uniquement d'émail (sch. VII c et d) adamantino-dentinaire (sch. III, IV, VI, VII a, b, c, VIII), cémento-dentinaire (LEBOURG) ;

Dens in dente radiculaire : cémento-dentinaire (obs. 7). rare.

Suivant l'anatomie-pathologique :

Dens in dente corono-radiculaire ;

Dens in dente pseudo-kystique pédiculé (sch. II a, b) ;

Dens in dente mutiple (sch. I a, b, c, d).

Dens in dente bilatéral et symétrique (obs. 14).

Suivant les complications :

Abcès dentaire fistulisé ou non ;

Monoarthrite suppurée ;

Ostéite raréfiante localisée ;

Granulome péri-apical ;

Kyste péri-apical ;

Rhizalyse.

Telles sont les complications révélatrices les plus fréquentes, elles ont commandé l'extraction à tout coup (sauf un seul et unique cas où la dent fut conservée, comme nous le verrons plus loin). Remarquons l'absence totale de carie, sauf dans un cas dont nous avons déjà parlé.

4. — THERAPEUTIQUE.

Comme nous venons de le signaler, le seul cas où une thérapeutique conservatrice ait été envisagée est, à notre connaissance, le cas de M. VRASSE (obs. n° 10), nous renvoyons le lecteur à cette observation et au chapitre *Thérapeutique* ouvert plus loin.

Pour clore ce chapitre et ouvrir le suivant, il nous faut critiquer l'abus du terme *dens in dente* sous lequel la malformation est connue. Il n'y a pas de « dent dans la dent », mais *plissement* par *évagination* en un certain point, des éléments de l'organe dentaire, aboutissant, sur la dent *adulte*, à une *invagination* des tissus durs, normaux, qui composent la couronne ou la racine de cette dent. En aucun cas, la pulpe n'est représentée.

V. — PATHOGENIE.

A. — LES THEORIES PATHOGENIQUES CLASSIQUES

Il existe deux théories pathogéniques :

Chronologiquement, la première théorie émise, celle qui suscite le terme *dens in dente* invoque le développement et la calcification d'un follicule dentaire aberrant à l'intérieur de la pulpe embryonnaire d'une dent voisine (BAUME, BUSCHE, MILLER, CAPDEPONT).

CAPDEPONT, en particulier, explique l'inversion topographique des tissus du denticule inclus (dans l'observation de H. RODIER -sch. VIII a, b), par sa théorie de l'origine épithéliale du ciment. Ainsi l'organe de l'émail aberrant, inclus dans la chambre pulpaire de la dent externe, stimule la calcification de la dentine par le tissu pulpaire qui l'entoure. Ainsi se forme la couche externe du denticule. L'organe de l'émail enkysté calcifiera de l'émail dans la portion revêtue par l'épithélium interne, et du

cément dans celle recouverte par l'épithélium externe. A la limite d'édification, la partie centrale se nécrosait (stratum intermedium et gélatine) et aboutira, soit à une formation creuse et vide, soit à une formation creuse encombrée de détritits (simulant une chambre pulpaire).

En résumé, le denticule interne est fait d'une cavité centrale ectodermique, entourée d'émail et de cément calcifiés par l'organe de d'émail aberrant, ces tissus étant à leur tour recouverts de dentine « prêtée » par la pulpe de la dent externe.

Critique. — Cette hypothèse pêche par au moins trois points :

1° Elle n'explique pas les cas où le « denticule interne » s'abouche à l'extérieur de la dent « externe » au lieu d'être libre à l'intérieur de celle-ci;

2° Elle ne donne aucun détail sur la nutrition de l'organe de l'émail aberrant lorsqu'il est enkysté dans la dentine « prêtée » par la chambre pulpaire de la dent externe;

3° Enfin, comme le souligne le D^r J. BERCHER, cette théorie ne serait valable que si l'on trouvait la dent incluse formée de tous les tissus constitutifs normaux d'une dent. Encore faudrait-il que ces tissus *soient disposés selon la normale*. Or, dans les observations connues, cément et émail sont à l'intérieur de la dentine.

Cette théorie fut donc abandonnée au profit d'une autre (la théorie de l'origine épithéliale du cément fut également abandonnée).

Plus satisfaisante, plus conforme à l'examen des coupes au microscope ou à l'ultropak, plus fertile en découvertes pathogéniques aussi, l'hypothèse du plissement de l'organe dentaire permet d'expliquer aisément la présence unique d'émail, l'inversion apparente des tissus constitutifs de la dent incluse, la possibilité d'inclusions de constitutions différentes. La nutrition du « denticule » inclus ne soulève plus de problème, ce « denticule » faisant partie intégrante de la dent qui le contient.

M. BERCHER émit cette thèse peu avant MM. ERAUSQUIN, PELLEGRI et RODRIGUEZ PONTE. D'autres auteurs les suivirent. Nous citerons en particulier l'Ecole de Prague avec le Professeur JESENSKY et Z. MÈZL qui, après études histologiques et expérimentales, firent la synthèse suivante des anomalies dentaires que nous reproduisons sans participer toujours aux conclusions de l'auteur.

HYPOTHÈSE DE JESENSKY.

« Les cellules épithéliales d'origine *ectodermique* (muqueuse « buccale) *sensibilisent* le tissu *mésodermique* (papille dentaire) « à la formation de dentine. Plus tard, il a été prouvé expérimentalement que le tissu mésodermique, entouré de l'évagination épithéliale provenant de la lame dentaire, prend un « caractère spécifique et devient la pulpe dentaire qui est susceptible de proliférer et de former de la dentine, même ensuite « indépendamment de l'épithélium (MÉZL). Toutes les cellules « épithéliales du germe dentaire ont pour origine la lame dentaire, elles présentent donc le même caractère biologique. » Dans des circonstances et pour des causes inconnues, quelques-unes de ces cellules peuvent se différencier et proliférer, formant des invaginations ou des évaginations de tissu dentaire atypique quant à leur place et à leur forme. Leurs propriétés formatives ne sont donc pas obligatoirement liées à la position topographique des différentes couches.

On peut distinguer deux classes d'anomalies du développement dentaire :

a) Celles qui sont dues à une prolifération de la couche *interne* de la gaine épithéliale : amélomes, perles adamantines, *dens in dente*;

b) Celles qui sont dues à une prolifération de la couche *externe* de la gaine épithéliale : dents surnuméraires, odontomes libres.

« La *dens in dente* est une invagination de la couche interne « de la gaine épithéliale, avec prolifération troublée. »

Sur la couronne des incisives surnuméraires et parfois sur les incisives latérales supérieures, on trouve souvent une fissure qui pénètre, soit l'émail, soit aussi la dentine. Une invagination profonde mène à l'anomalie dite *dens in dente* (sch. VII b).

Dans la couronne se présente une fissure, l'émail invaginé limite une cavité profonde, il est entouré de la paroi de dentine invaginée et le tout est entouré à son tour par la cavité pulpaire de la dent qui a un volume augmenté. Cette anomalie, déjà expliquée par MORAL, a été étudiée par NEUWIRT, JESENSKY senior et junior et KRÉCAN. L'invagination peut se produire, non seulement sur le sommet de la couronne, mais aussi du côté de la dent, et même au niveau de la racine (sch. VII c) (NEUWIRT, KRÉCAN). Une invagination d'émail pur peut même commencer au niveau de la couronne et apparaître à la surface de la racine (sch. VII d) (JESENSKY jr).

Si l'invagination s'accompagne de prolifération multiple, on obtient ce que l'auteur appelle un odontôme inclus : à l'extrémité de l'invagination, il peut exister plusieurs saillies, formation rappelant un petit odontôme, composée de dentine et d'émail (sch. VII e).

Dans deux cas décrits par NEUWRIT, l'invagination provenait de la racine (sch. VII f).

MM. BERCHER et CODVELLE (« Classification des Tumeurs d'origine dentaire », *Revue de Stomatologie*, juillet 1932) décrivaient, au chapitre « Dysorganoplasies », la *dens in dente* comme étant une tumeur constituée par les tissus dentaires (émail et ivoire), née d'une déviation localisée de l'activité odontoformatrice de l'épithélium adamantin, entraînant la couche des odontoblastes. Elle représente un simple trouble du développement de la dent, une « dysorganoplasie »...

Nous rectifions ainsi l'oubli de leurs noms dans les travaux étrangers (celui de l'Ecole argentine est daté d'octobre 1932).

B. — LA TERMINOLOGIE

Si le terme de *dens in dente* convenait à l'exposé de la première observation de H. RODIER et à l'interprétation qu'en donnait CAPDEPONT, il devient inintelligible en tête du second essai pathogénique auquel tous les auteurs modernes se sont rangés.

Le terme de *dentôme intra-dentaire* proposé par BERCHER (Collection *La Pratique Stomatologique*, tome « Pathologie Dentaire ») n'est peut-être pas entièrement satisfaisant. S'il évite l'idée de « dent incluse dans une autre », il introduit l'idée de tumeur intra-dentaire; or, il semble bien que, dans ses derniers travaux, M. BERCHER considère les dysorganoplasies comme résultant d'un trouble dystrophique atteignant la lame dentaire (et ses dérivés) et aboutissant à une anomalie de forme des follicules (dans le cas qui nous concerne).

Le terme *invagination* n'est guère meilleur lorsque l'on passe de la pathogénie à la description morphologique de la dent, et la suite de ce chapitre tendra à le prouver.

Nous nous permettons de proposer un nouveau terme qui évite ces écueils et qui indique la notion fondamentale de plissement ou de repliement qui frappe tous les auteurs. Le

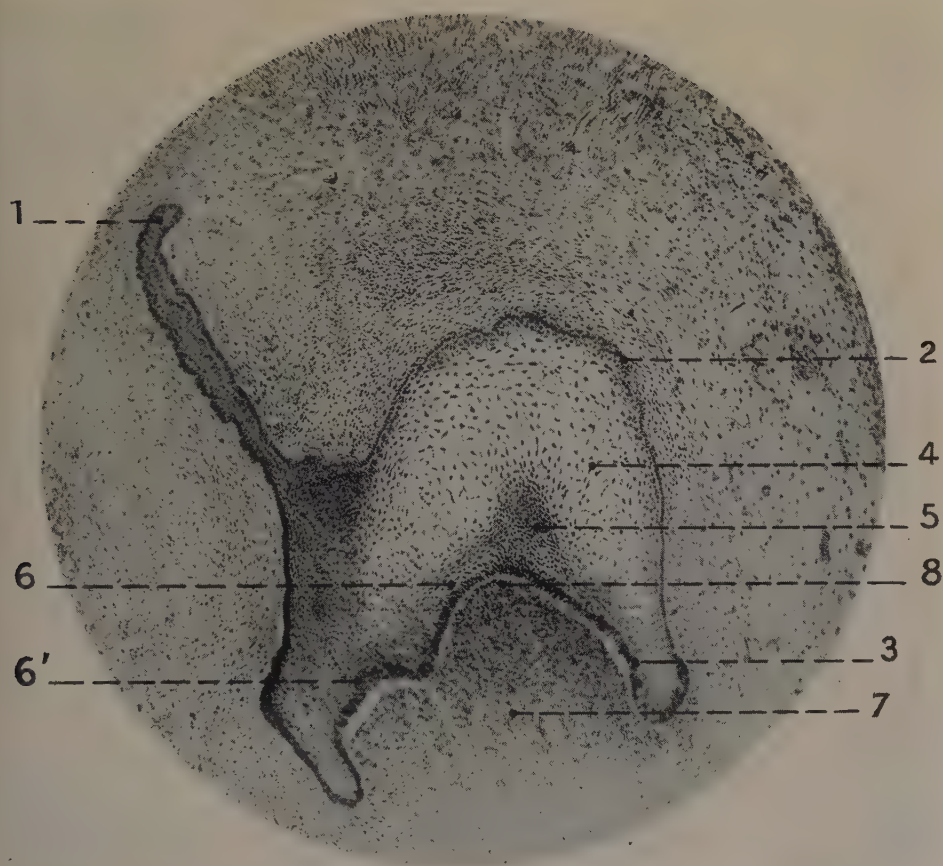


FIG 1. — Fœtus humain de 4 mois. Follicule de première molaire inférieure.

Col. HÉMATÉINE-EOSINE. X 60.

1. Lambe dentaire principale. — 2. Epithélium externe de l'organe de l'émail. — 3. Epithélium interne de l'organe de l'émail. — 4. Cellules étoilées et gelées de l'émail. — 5. Nœud de l'émail. — 6, 6'. Régions cuspidiennes. — 7. Papille dentaire. — 8. Couche des odontoblastes.

terme « *tectodonte* » (radiculaire ou coronaire) ou « *dent tectodonte* » donnerait éthymologiquement l'idée d'un plissement intra-dentaire. Idée imparfaite mais qui incitera peut-être à trouver un néologisme plus heureux.

C. — L'EMBRYOLOGIE DE L'ORGANE DENTAIRE

Le germe dentaire se développe à partir de l'ectoderme et du mésoderme.

L'ectoderme de la cavité buccale forme l'organe épithélial de l'émail qui constitue le moule de la future dent et donne naissance à l'émail.

Le mésoderme compris dans la concavité de l'organe de l'émail se différencie en pulpe dentaire et forme la dentine. Le mésoderme qui entoure l'organe de l'émail formera le ciment et la membrane périodontique.

Le premier stade aboutit à la formation de la lame dentaire au niveau de chaque maxillaire, puis sur cet épaississement de l'épithélium buccal prolifèrent des bourgeons épithéliaux, dits « organes prédentaires ».

Plus tard, chaque bourgeon épithélial se déprime en prenant la forme d'une cloche. L'examen histologique de l'organe en cloche nous montre :

A la périphérie, une couche unicellulaire dont l'aspect change suivant les régions, on peut en distinguer deux : une externe, limitant la convexité de l'organe de l'émail, formée de cellules basses, est appelée épithélium externe de l'organe de l'émail ; une interne, limitant la concavité de l'organe de l'émail, formée de cellules hautes (les adamantoblastes), est appelée épithélium interne de l'organe de l'émail.

Entre ces deux couches unicellulaires ainsi différenciées, les cellules épithéliales évoluent en un réseau de « cellules étoilées », entre les mailles duquel se trouve la « gelée de l'émail » ; sauf en un certain point. En effet, au niveau du sommet de l'invagination se trouve, pendant un certain temps, une zone plus dense de cellules épithéliales non encore différenciées formant, soit une « corde » quand elles s'étendent de la concavité de l'organe jusqu'au pédicule, soit un « nœud » (nœud de l'émail) quand elles restent limitées à la parties concave de la cloche.

Tout cet organe épithélial entoure la papille dentaire, organe formateur de dentine et à l'origine de la pulpe dentaire.

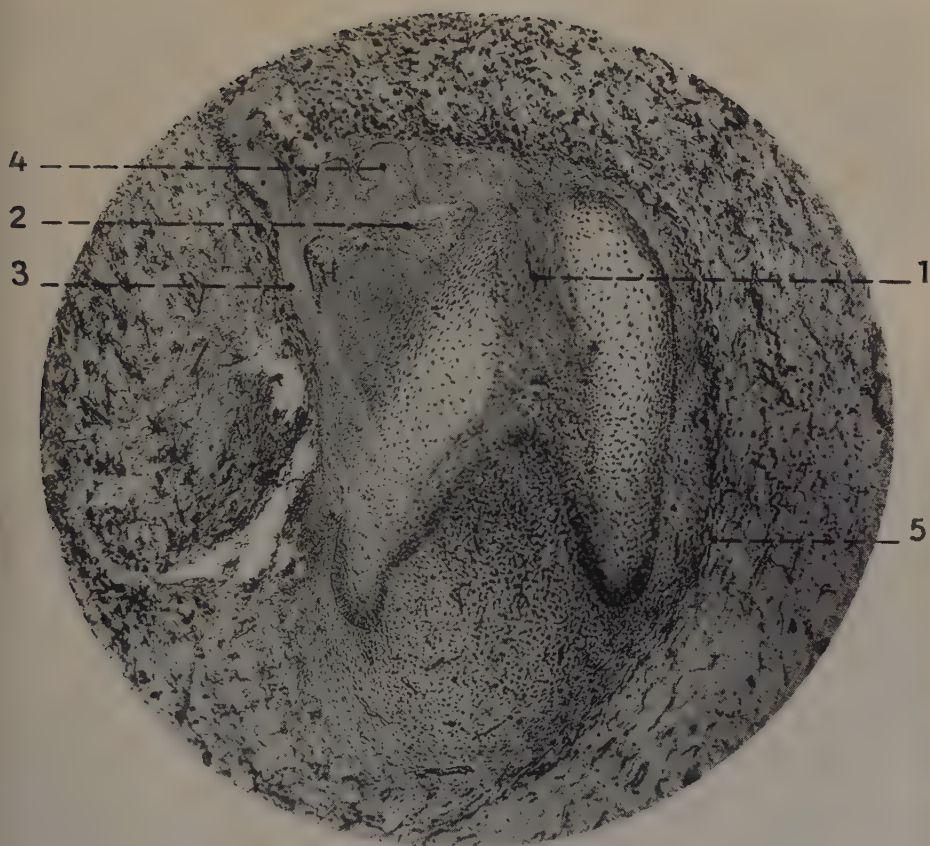


FIG. 2. — Fœtus humain de 4 mois. Follicule de première molaire inférieure.

Col. NAUGHTON et PEET. X 90.

1. Corde de l'émail. — 2. Niche de l'émail. — 3. Lamé dentaire principale. — 4. Lamé dentaire secondaire. — 5. Sac dentaire.

L'organe de l'émail exerce une influence dominante sur le mésenchyme en regard. Les cellules périphériques de la papille se différencieront en odontoblastes, tandis que les cellules internes se multiplieront sous l'aspect conjonctif, entre lesquels se développeront des néo-vaisseaux.

L'épithélium interne de l'organe de l'émail composé d'une couche unicellulaire d'adamantoblastes donnera l'émail. Les odontoblastes formeront l'ivoire.

En même temps que l'organe de l'émail et la papille dentaire se développent, le mésenchyme entourant l'organe ondo-formateur se différencie en sac dentaire primitif.

Au cours de son évolution, l'invagination de l'organe adamantin s'approfondit parce que ses bords se développent de plus en plus. Plus loin, ce bord se réduit aux épithéliums interne et externe accolés, constituant la gaine épithéliale de Hertwig. Le début de cette gaine épithéliale sera à la jonction émail-cément, et son extrémité libre se rétrécira vers l'orifice pulpaire.

Au niveau de cette gaine, il n'y a donc pas de gelée de l'émail et les cellules internes indifférenciées ne formeront pas d'émail. A l'intérieur de la gaine de Hertwig et en regard d'elle, se forme la dentine de la racine. Lorsque cette dentine sera formée, la gaine de Hertwig perdra sa continuité, puis disparaîtra. Secondairement, dans cette région, se déposera le cément.

Les restes épithéliaux de Malassez seraient formés en partie des débris persistants de la gaine de Hertwig (ORBAN).

D. — INTERPRETATIONS DE LA FORMATION D'UNE DENT TECTODONTE (*DENS IN DENTE*)

Revenons donc à l'évolution de l'organe épithélial.

Ce que certains considèrent comme une condensation de cellules épithéliales au fond de la cloche n'est en réalité que la persistance de cellules encore non différenciées en cellules étoilées (DE VRIES, 1923).

Cette région est appelée le *nœud de l'émail* (fig. 1). Sur une coupe voisine, elle se présente sous la forme d'une bande, la *corde de l'émail* (fig. 2) (PRENANT, 1897).

Le retard de différenciation de ces cellules expliquerait la morphologie en cloche de cet organe dont le fond semble, en quelque sorte, « retenu » par la corde de l'émail.

Ce « nœud » est sus-jacent au point où les adamantoblastes

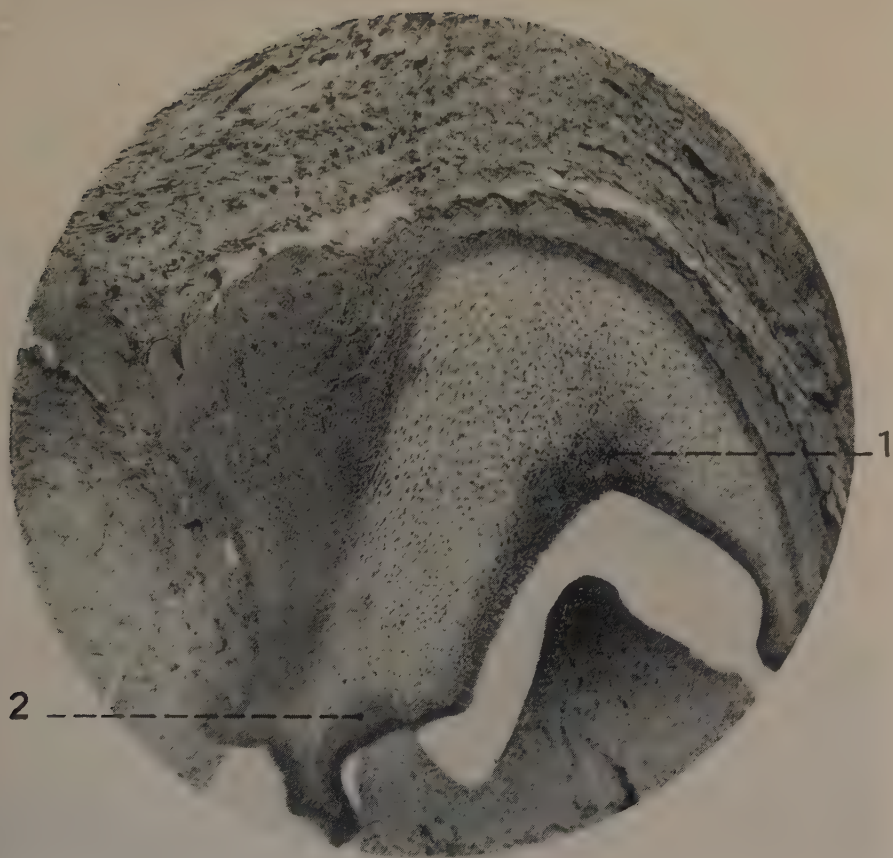


FIG. 3. — Fœtus humain de 5 mois. Follicule de première molaire inférieure.

Col. NAUGHTON et PEET. X 90.

1, 2. Région cuspidienne et subdivision du nœud de l'émail correspondante.

sont le plus développés, ce qui correspondrait à leur activité maxima (point de première apparition de l'émail). Il serait donc en rapport avec la formation des parties saillantes de la couronne (cuspides).

Il semblerait que l'examen en série des coupes montre qu'à chaque cuspide future correspond un *nœud* ou une *corde* (M. PARANT) (fig. 3).

Une monocuspidee ne présenterait qu'un seul nœud, ou qu'une corde, au fond d'une seule invagination. Une multicuspidee présenterait autant d'invaginations secondaires et de nœuds ou de cordes correspondants qu'il doit y avoir de cuspides futures.

Pour expliquer la formation d'une *tectodonte coronaire* sur une monocuspidee, par exemple, on pourrait concevoir qu'il se produit d'abord une décomposition du nœud de l'émail, puis, entre ces éléments, la zone adamantine proliférerait vers l'axe pulpaire, entraînant la couche odontoblastique (planche II, fig. A). Au stade embryonnaire, cette formation devrait donc être appelée *évagination*, par opposition à l'*invagination* classique.

Dans une multicuspidee, où préexiste la décomposition du nœud et, par suite, la formation de multiples cuspides, seul le second processus d'évagination entrerait en jeu.

Les malformations radiculaires sont beaucoup plus rares. Elles résulteraient d'un mécanisme analogue, l'évagination se produisant au niveau de l'ébauche radiculaire, directement, par refoulement de la couche odontoblastique qui sera secondairement revêtue de ciment. On peut envisager aussi que ce même processus soit précédé d'une évagination de la gaine épithéliale de Hertwig, qui s'atrophiera secondairement.

On peut ainsi rendre compte de la formation des différents types tératologiques, ou de leur association. *Dent tectodonte* ou *dens in dente* formée uniquement d'émail, *dens in dente* avec ou sans orifice externe, suivant la destinée du pédicule de l'évagination embryologique, *dens in dente* double ou multiple.

Remarquons encore une fois qu'il nous a fallu utiliser le terme d'*évagination* en parlant du processus embryologique qui aboutira à la formation d'une *dens in dente*. En effet ce processus se fait en sens inverse du processus normal qui donne ce qu'il est convenu d'appeler invagination de la cloche de l'organe adamantin. Le terme *invagination* ne peut et ne doit servir qu'à décrire l'aspect anatomique d'une *dens in dente* adulte.

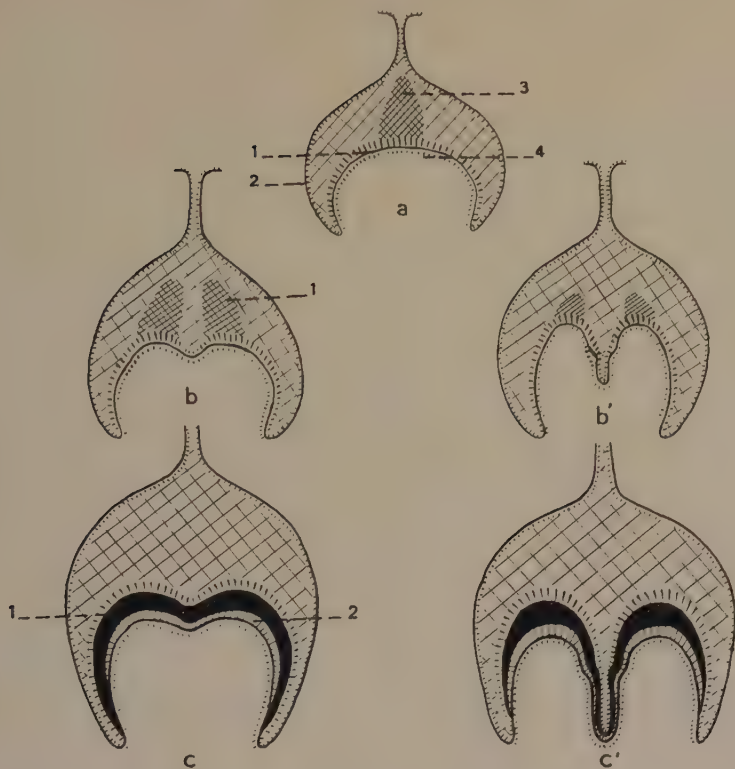


FIG. A. — Cette figure illustre en *a, b, c* la formation embryonnaire d'une dent multicuspidee (deux cuspides sont vues en coupe) et en *a, b', c'* la pathogénie proposée pour la formation d'une dent tectodonte (*dens in dente*), sur une monocuspidee.

- a*) 1. Invagination de l'organe de l'émail et épithélium interne. — 2. Epithélium externe. — 3. Corde de l'émail. — 4. Couche des odontoblastes.
- b*) 1. A chaque région cuspidienne correspond un nœud de l'émail.
- c*) 1. Email. — 2. Dentine. Formation de deux cuspides.
- b')* Subdivision du nœud de l'émail et prolifération de la couche interne, entraînant les odontoblastes (évagination).
- c')* Formation supposée d'une tectodonte coronaire sur une monocuspidee (stade embryonnaire).

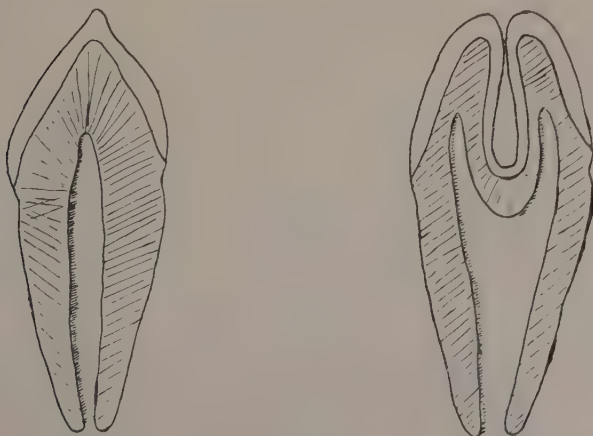


FIG. B. — Morphologie comparée d'une incisive normale et d'une incisive tectodonte (schématique).

Afin de concilier la pathogénie, l'embryologie et la sémantique, nous nous sommes permis de proposer un néologisme. Le terme « *tectodonte* » (coronaire ou radiculaire) ou « *dent tectodonte* » indiquerait, dans notre esprit, l'idée primordiale de *plissement intra-dentaire* (ou mieux de *repliement*) qui domine la conception actuelle de la question. Il nous permettrait d'éviter la critique habituelle que suggère la traduction littérale de « *dent incluse dans une autre* » qu'évoquent les mots *dens in dente*. Nous pensons néanmoins que notre terme n'est pas parfait, le sens étymologique de *plissement* que nous proposons est encore trop large à notre gré, puisqu'il s'agit d'un phénomène localisé en un point.

VI. — ETIOLOGIE.

Quel rôle attribuer au traumatisme? Le problème reste encore en suspens. Cependant un cas déjà signalé et dans lequel la malformation était *bilatérale et symétrique* indique très nettement que s'il existe un facteur local dans nombre de cas, il peut exister également un facteur général plus complexe à l'origine de cette malformation.

Dire avec TAVIANI qu'il s'agit de la *tendance* atavique des monocuspidées à évoluer vers le type multicuspide, ou avec JONGE-COHEN (dans les formes radiculaires) qu'il s'agit de la *tendance* à la bifurcation radiculaire des prémolaires ne nous fait pas avancer d'un pas, sans considérer les critiques suivantes : lorsque la *dens in dente* touche une incisive et que l'invagination présente un orifice externe, celui-ci est rarement au niveau du cingulum considéré comme l'ébauche d'une cuspidé, mais plus souvent au niveau du bord triturant, alors que la face vestibulaire devient convexe. D'autre part, ce fait ne semble pas s'appliquer aux multicuspides. Enfin la malformation est rarissime au niveau de la racine des prémolaires; une rareté localisée ne peut suffire à élaborer une théorie générale.

Parmi les *facteurs locaux*, remarquons dans l'observation

n° 1 que la *dens in dente* a pu être influencée par la présence d'une dent surnuméraire développée à son voisinage. Par contre dans l'observation n° 12 nous avons une triple *dens in dente* sur dent surnuméraire. Dans l'observation n° 13 nous avons une *dens in dente* sur molaire à racines malformées.

Un facteur local reste peut-être à conserver. La formation d'une *dens in dente* est peut-être le fait d'une modification de croissance localisée à une aire de follicule dentaire, consécutive peut-être à un trouble de la nutrition sous l'influence d'un déterminisme embryologique plus lointain. C'est ce que semble indiquer le cas d'une *dens in dente* bilatérale et asymétrique que nous présentons.

Comme on le voit, le déterminisme de ces anomalies n'est pas encore résolu.

VII. — DISCUSSION.

En 1932, ERAUSQUIN, PELLEGRINI et RODRIGUEZ PONTE résumaient en six points leur important travail de clinique et d'histopathogénie. Actuellement, à la lumière de faits nouveaux, il semble que l'on puisse confirmer certaines de leurs hypothèses, mais aussi réviser certaines affirmations.

Nous nous permettons, afin de faciliter le travail du lecteur, de publier *in extenso* leurs conclusions; nous procéderons ensuite aux critiques que nous pensons justifiées et qui d'ailleurs n'enlèvent rien à cet admirable travail, qui tout au long de notre exposé nous a servi de pierre de touche. La synthèse de ce chapitre se trouvera résumée plus loin dans nos conclusions.

Voici les conclusions des auteurs sud-américains :

1° La « *dens in dente* » est une malformation caractérisée par le développement démesuré d'un des replis normaux de la dent (sillons intercuspidiens, ou interradiculaires) qui, envahissant, occupant et dilatant la chambre pulpaire, simulent un denticule développé dans la dent.

2° Le repli ou invagination gigantesque de la carapace den-

taire peut être *coronaire* quand il touche à un des sillons inter-cuspidiens ou *radiculaire* quand il s'agit d'un des sillons inter-radiculaires.

3° La paroi de l'invagination pseudo-denticulaire, simple prolongation dentino-adamantine ou dentino-cémentaire de la carapace externe, limite, la rendant totalement indépendante de la pulpe, une cavité centrale qui est ou fut en communication avec l'extérieur et qui se présente comme occupée par des résidus ou par des masses calcifiées du type cémentoïde.

4° Dans la « *dens in dente* », il n'y a pas en réalité d'inversion corrélatrice des tissus durs; la dentine se trouve toujours du côté pulpaire et l'émail ou le ciment toujours du côté péri-dentaire, même dans les points où la profondeur atteinte par l'invagination les place *topographiquement* vers le centre.

5° S'il s'agit d'une anomalie par excès du développement d'un repli du follicule dentaire, il est possible qu'intervienne dans sa production des causes locales; mais il est également possible d'admettre la théorie philogénétique qui voit dans la « *dens in dente* » coronaire une tendance frustrée à exagérer ou multiplier les cuspides et dans la « *dens in dente* » radicaire une tendance également frustrée à exagérer ou multiplier les racines.

6° S'il s'agit d'une anomalie par invagination, il faut souligner sa parenté plus ou moins éloignée mais indubitable avec les odontômes, la gémation, les perles adamantines, la bifurcation radicaire, les nodules canaliculaires, les molaires des ruminants et les dents striées des solénoglyphes.

Notre critique majeure sera que ces conclusions restent statiques, basées sur la description de l'anomalie dentaire, alors qu'elles devraient être autant que possible dynamiques, basées sur la pathogénie, même purement spéculative. C'est ainsi que nous nous proposons de rompre avec l'usage du terme « *dens in dente* » parce que faux en soi, et cause d'erreur, avec celui du terme invagination parce que du point de vue embryologique il y a *évagination*. Bien entendu, lorsque nous décrivons la dent adulte il est préférable de parler d'*invagination* ou de plissement, plutôt que de dire « *dens in dente* ».

Il faut d'ailleurs bien dire que le mot n'est utilisé aujourd'hui que parce qu'il a été consacré par l'usage; il présente comme autre avantage d'être court, alors qu'une définition exacte de la malformation risquerait d'être fort longue et d'utilisation difficile.

C'est pourquoi nous proposons le terme de *Tectodonte* (coro-

naire ou radiculaire) ou de *dent tectodonte* pour indiquer cette notion de plissement.

Nous ajoutons tout de suite que nous reprenons pour notre compte les paragraphes 3 et 4 des conclusions de nos prédécesseurs, mais les paragraphes 1, 2, 5 et 6 doivent être, à notre avis, révisés conformément aux données nouvelles, et de la façon suivante :

Lorsque les auteurs sud-américains nous disent : la *dens in dente* est une malformation caractérisée par le développement démesuré d'un des replis normaux de la dent... (paragr. 1), ce n'est là qu'une *apparence*, valable peut-être lorsque la malformation siège sur une multicuspidée ou une dent surnuméraire dont la morphologie est très variable; cas au demeurant fort rares. Mais dans les cas où la malformation touche une incisive (c'est la majorité) et où un orifice fait communiquer la chambre intra-denticulaire avec l'extérieur (cas le plus typique), celui-ci se trouve sur le *bord triturant* (souvent élargi en face) et non au niveau du cingulum, comme le disent certains auteurs pour accorder les faits avec la théorie philogénétique qu'ils évoquent (tendances « frustrées »).

Bien entendu, la malformation peut avoir ce siège, mais il n'est ni obligatoire, ni constant, et la malformation peut être coronaire ou radiculaire sans pour autant siéger au niveau d'un sillon normal (ou plutôt de ce qui correspond, au stade embryologique, à ce sillon futur). Nous avons déjà dit que l'absence de pulpe dentaire était une raison supplémentaire de refuser le terme trompeur de « *dens in dente* ». La présence de substance sébacée, cémentoïde ou ostéoïde dans la cavité interne de la malformation a été interprétée par différents auteurs. Pour M. BERCHER, la cavité ne peut être occupée que par des débris du sac dentaire et du tissu conjonctif non différencié. Cette conception apparaît comme la plus probable.

Cette parenté avec d'autres malformations n'est pas toujours indubitable. Un odontôme, une perle adamantine, un nodule canaliculaire sont des formations tumorales par excès de production. Il faut donc au contraire distinguer la *dens in dente* de ce groupe de malformations que forment les dentômes. La *dens in dente* est une plicature.

Enfin nous avons vu au cours de l'étude pathogénique que la formation supposée d'une *dens in dente* radiculaire, rarissime, était un peu différente de celui d'un *dens in dente* coronaire qui reste la malformation la plus fréquemment rencontrée.

VIII. — THERAPEUTIQUE.

Au cours de l'étude clinique, nous avons vu que le diagnostic de « *dens in dente* » était souvent, pour ne pas dire toujours, provoqué par un accident inflammatoire aigu du type monoarthrite suppurée nécessitant la radiographie complémentaire.

Il est important de noter que l'on n'a jamais trouvé de carie sur une « *dens in dente* », sauf un cas de M. LEBOURG.

Pour le D^r BERCHER, la présence de la cavité pseudo-pulpaire de la dent incluse, l'étranglement pulpaire progressif de la dent principale expliquent que les dents contenant des dentômes finissent toujours par s'infecter et par donner des complications suppurées.

Jusqu'ici l'extraction était l'indication exclusive.

Dans un cas, le D^r VRASSE (obs. 10), peut-être favorisé par la disposition relative du dentôme dans la chambre pulpaire, trépana la dent au niveau de l'orifice externe de la *dens in dente* situé sur le bord incisif. La fraise aboutit dans le canal qui fut alésé et obturé. Dans un deuxième temps, il procéda au curetage du granulome apical.

Il est intéressant de retenir cette leçon et dans tous les cas où une disposition topographique semblable se retrouvera on pourra tenter de conserver la dent par un traitement adéquat.

Car même si l'aspect extérieur de la dent est inesthétique, elle mérite d'être conservée afin de ne pas modifier l'articulé, chaque dent ayant un rôle physiologique à jouer sur l'arcade.

CONCLUSIONS

1° *Dens in dente* est un terme impropre pour désigner une dysorganoplasie caractérisée, au stade embryologique, par le repliement autour d'un point des éléments fondamentaux de

l'organe dentaire. Au stade adulte, cette malformation congénitale se présente comme un reploiement, une *invagination* intra-dentaire des tissus durs, normaux de la dent. Celle-ci prend un aspect *globuleux*, dilaté.

2° Nous nous permettons de proposer le terme de « *tectodonte* » (coronaire ou radiculaire) ou de « *dent tectodonte* », qui indique cette idée de plissement, plus juste que celle de dent véritable, incluse dans une autre, qu'indiquent les termes *dens in dente*.

3° Nous expliquons la formation d'une *tectodonte coronaire* par la décomposition, au stade embryologique de la cloche, du nœud de l'émail en deux parties, suivie d'une prolifération de l'épithélium adamantin, par évagination, entraînant à son tour la couche des odontoblastes.

4° Dans les cas les plus fréquents (type incisive latérale supérieure) *tectodonte coronaire*, l'orifice externe de l'invagination existe, et se trouve sur le bord triturant, élargi en face. Le reploiement comporte émail et ivoire, la chambre pulpaire de la dent malformée est dilatée, mais la pulpe est réduite, à sa partie haute, à une mince couche répartie autour de l'invagination. La cavité centrale de l'invagination est remplie de débris conjonctifs.

5° La *tectodonte radiculaire*, très rare, est caractérisée par le fait que le reploiement a porté sur l'ébauche radiculaire, refoulant les couches cémentoblastique et odontoblastique. La paroi de l'invagination est constituée de ciment et d'ivoire.

6° Il est bien entendu que l'inversion des tissus durs de la *dent tectodonte* est une apparence qui s'explique facilement par le mécanisme du refoulement au stade embryologique. La dentine est toujours du côté pulpaire, et l'émail (ou le ciment) du côté péri-dentaire.

7° Les théories émises sont insuffisantes à expliquer la production d'une *dent tectodonte*. Il existe probablement un mécanisme local, dépendant lui-même d'un déterminisme embryologique plus lointain (mis en évidence dans le cas de la « *dens in dente bilatérale et symétrique de la région incisive supérieure* »).

8° Cette anomalie dentaire paraît présenter des parentés avec les dents de type sélénodonte de certains ruminants, les fèves des défenses d'éléphant, les dents canaliculées ou cannelées de certains serpents.

Le mécanisme pathogénique que nous avons supposé nous permet de la rattacher à un simple trouble du développement plutôt qu'à une production tumorale.

Vu :
LE DOYEN,
L. BINET.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
A. GIROUD.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
J. SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

- BERCHER (J.). — Dentomes intra-dentaires ou *dens in dente*. *La Pratique Stomatologique* (Masson), t. II, *Pathologie dentaire*, p. 509.
- *Dens in dente* radulaire, II^e Congrès Int. de Stomat., Bologne 1936. Un cas de *dens in dente* radulaire. *Rev. Stomat.*, 1937, p. 348.
- BERCHER (J.) et CODVELLE (F.). — Classification des tumeurs d'origine dentaire. *Rev. Stomat.*, t. XXXIV, n^o 7, 1932, p. 411.
- BURCHARD et INGLES. — *Dental Pathology and therapeutics*, 7th Ed., p. 383.
- CAUHEPE. — Variations dentaires tératologiques, E.M.C. 22013-2, 2^e Ed. 1942.
- CAPDEPONT. — Considérations sur la formation radulaire et sur l'éruption de la dent. *Rev. de Stomat.*, 1913, n^o 10, p. 495.
- CERNÉA. — *Dens in dente* : quatre observations. Soc. de Stomat., 18 janvier 1949. *Revue de Stomatologie*, 1949.
- ERAUSQUIN, PELLEGRINI, RODRIGUEZ PONTE. — *Dens in dente*. *Revista Odontologica*, vol. XX, n^o 10, octobre 1932, p. 537.
- FRIEDEBERG-SCHWARTZ. — Classification des anomalies. *Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde*, 1922, p. 629.
- GOTTARDI. — *Dens in dente*. *La Stomatologia*, 1927, p. 383.
- JØNCE (C.). — Contribution à la morphogénie de la *dens in dente*. *Dental Cosmos*, 1919, p. 224.
- Nouvelle contribution à la morphogénèse de la *dens in dente*. *Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde*, 1925, p. 125.
- KANTOROWICZ. — *Handwörterbuch der Gesanten Zahnheilkunde*, tome I, p. 452 (article de Peckert).
- KIRK. — Une anomalie dentaire. *Dental Cosmos*, 1918, p. 539.
- KRONFELD. — *Dens in dente*. *The Journal of Dental Research*, vol. XIV, 1934, p. 49.
- LEBOURG et GENCEL. — *Dens in dente*. *Rev. de Stomat.*, t. XLIII, n^{os} 5-6, mai-juin 1942, n, 168.
- LEBOURG et PROCHASSON. — Un cas de *dens in dente*. *Rev. de Stomat.*, n^o 5, t. XXXV, 1933, p. 282.
- LEJEUNE. — Deux cas de *dens in dente*. *Deutsche Monats. für Zahn.*, 1920, p. 15.
- MAGITOT. — *Traité des anomalies du système dentaire*, pl. VIII.
- MÈZL (Z.). — Génèse et classification des anomalies du développement dentaire d'après l'Ecole de Prague. *Rev. de Stomat.*, 49 2-3, 1943, p. 97.
- MOLLENDORF. — *Handbuch des Mikroskopischen Anatomie des Menschen*, 1936. Dritter Teil, p. 518.
- MORAL (H.). — Un cas de *dens in dente*. *Deutsche Monats. für Zahn.*, 1920, p. 33.
- Einführung in die Klinik der Zahn und Mund Krankheiten, 1928.
- ORBAN (B.). — *Oral Histology and Embryology*, Saint-Louis, 1944.
- RODIER et MICHAELS. — Dent inversée incluse dans la cavité pulpaire d'un volumineux odontome multicuspidé de la région supérieure. *Rev. de Stomat.*, 1909, t. XVI, n^o 1, p. 65.
- TAVIANI (S.). — Sur une anomalie des incisives humaines par multiplication des cuspidés et des racines. *La Stomatologia*, 1926, p. 42.
- Autre étude sur l'anomalie appelée *dens in dente*. *La Stomatologia*, 1927, p. 666.
- WUSTROW. — *Deutsche Monats. für Zahn.*, 1920.

P. HUET, Imprimeur, Saint-Maur
— 13, avenue Alexis-Pessot, —
— GRA 06-87 —
5598 - 6-49
